

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВОВИХ ХВОРОБ



**Введення в
неврологію. Принципи
структури і функції
нервової системи.
Синдроми руху.
Синдром
паркінсонізму.**

ЛЕКТОР – ЗАВІДУВАЧ КАФЕДРИ,
Д.МЕД.Н., ПРОФЕСОР
КОЗЬОЛКІН ОЛЕКСАНДР
АНАТОПІЙОВИЧ

НЕРВОВІ ХВОРОБИ

розділ медицини, що вивчає етіологію, патогенез, клінічні прояви хвороб нервової системи і розробляє методи їх діагностики, лікування та профілактики.

ЗАДАЧІ ВИКЛАДАННЯ КУРСУ НЕРВОВИХ ХВОРОБ В УНІВЕРСИТЕТІ

- Вироблення практичних навичок обстеження неврологічного хворого й оцінка їх семіологічного значення на основі патологічних ознак для визначення локалізації і характеру процесу.
- Правильне трактування додаткових методів дослідження - електрофізіологічних, радіологічних, біохімічних, імунологічних та ін.
- Встановлення клінічного діагнозу найбільш поширених захворювань, що є основою для призначення лікування, проведення профілактичних заходів і визначення працездатності.
- Вироблення у студентів чітких уявлень про зміни нервової системи при різних захворюваннях, їх клінічні прояви, методи діагностики, лікування і профілактики хвороб нервової системи.

ЗАПОРІЗЬКІ НЕВРОЛОГІЧНІ ШКОЛИ

У Запоріжжі в 60-ті роки були створені два центри, очолювані професорами **А.Д. Дробінським** і **П.Г. Гафтом**, які працювали на кафедрі нервових хвороб ЗІУЛ (керівник - професор **М. Г. Гольдельман**).

ЗАПОРІЗЬКІ НЕВРОЛОГІЧНІ ШКОЛИ

Під керівництвом професора Дробінського А.Д. на базі обласної клінічної лікарні було відкрито спеціалізоване відділення захворювань ПНС (одне з перших у Радянському Союзі), яке потім було названо відділенням мануальної терапії.

ЗАПОРІЗЬКІ НЕВРОЛОГІЧНІ ШКОЛИ

- У 1966 році професор Гафт П.Г. заснував кафедру нервових хвороб Запорізького медінституту. Він займався проблемами соматоневрології й цереброваскулярних захворювань.
- Під його керівництвом у 1979 році на базі 6-ї міської лікарні був створений **ангіоневрологічний центр (один із перших у СРСР)**, що складався з трьох спеціалізованих відділень (1-е - загальна неврологія; 2-е - гострих порушень мозкового кровообігу; 3-є - нейрореабілітаційне), що працюють до теперішнього часу.

Модель поетапного надання медичної допомоги хворим із мозковим інсультом у м. Запоріжжя

Догоспітальний (лінійні та спеціалізовані неврологічні бригади швидкої медичної допомоги)



Госпітальний (інтенсивна терапія в інсультних відділеннях, нейрохірургічні відділення)



Відновного лікування (ангіоневрологічні, неврологічні, реабілітаційні відділення, кабінети поліклінік, санаторії)



Диспансерний (сімейний лікар, районний невропатолог)

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ
МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НЕРВОВИХ ХВОРОБ



**КАФЕДРА НЕРВОВИХ
ХВОРОБ**
ЗДМУ організована в 1966
році

За останні 10 років

захищено:

2 докторські й 8 кандидатських
дисертацій.

В даний час
виконується 2 докторські, 4
кандидатські дисертації і 2
пошукові роботи



РЕФЛЕКТОРНІ РІВНІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

I. Medulla spinalis

II. Metencephalon

III. Mesencephalon

IV. Diencephalon

V. Telencephalon

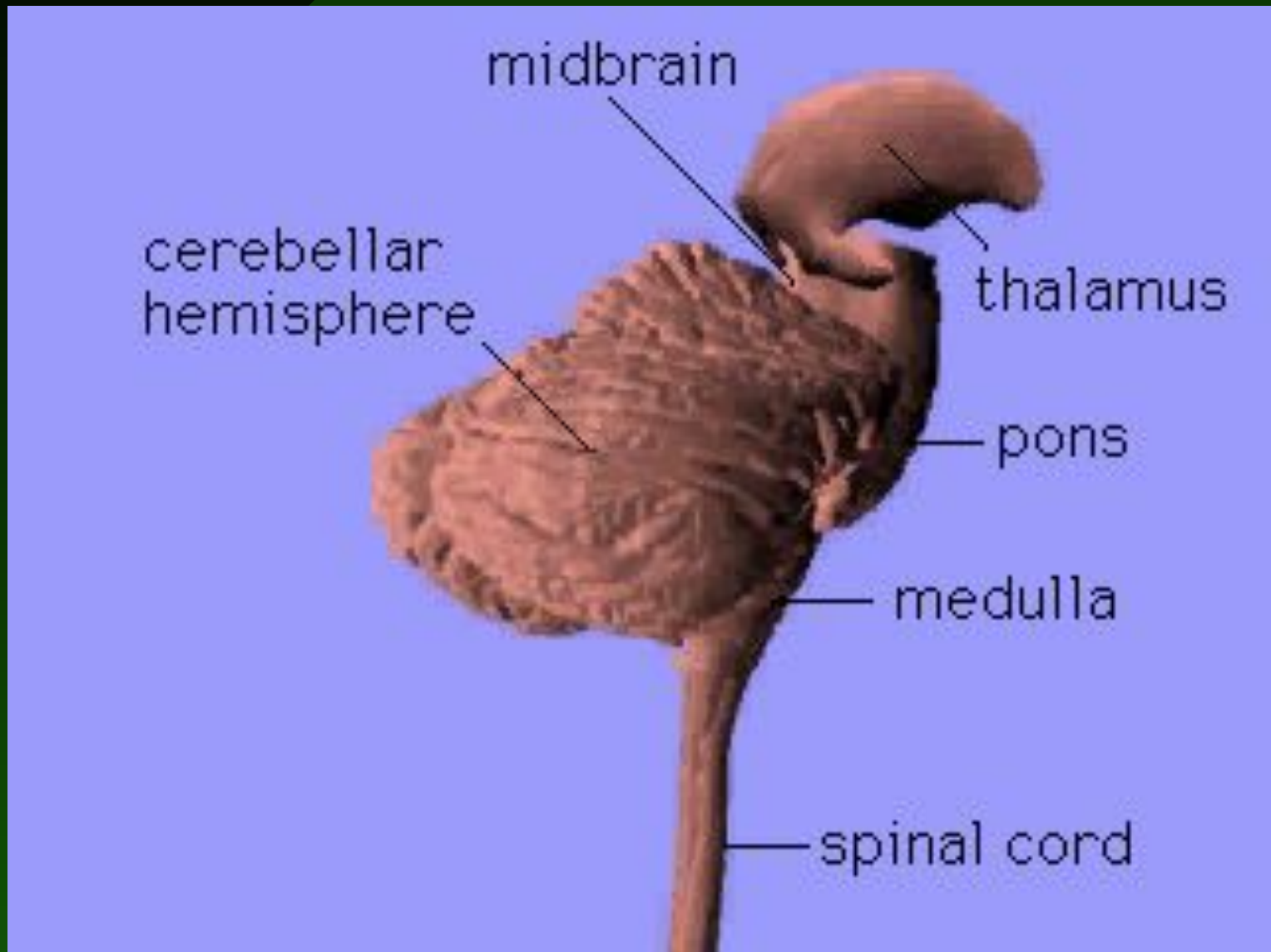
РЕФЛЕКТОРНІ РІВНІ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

- Основою функціонування є **нейрони** - клітинні утвори, що мають складну морфологію й структуру, а також - два типи відростків. Нейронів у мозку від 16 до 18 мільярдів. Загибель нейронів починається особливо активно із 35 років. Крім нервової тканини (сіра і біла речовина) є тканина, що забезпечує складні трофічні, захисні, бар'єрні та інші функції - гліозна тканина (гліозних елементів налічується до 300 мільярдів).
- Існує поділ на **центральну й периферичну нервову систему**. ЦНС - це всі утвори головного та спинного мозку. Усі інші, що розташовані поза головним та спинним мозком - це утвори ПНС. Клітини передніх рогів спинного мозку й рухові ядра в стовбурі (nucl. n. hypoglossus, n. n. facialis, nucl. ambiguus, n. n. oculomotorius) відносяться невропатологами до ПНС. Сегментарні спінальні утвори знаходяться в субординації відносно церебральних.

I рівень – MEDULLA SPINALIS

- Найнижчий рефлекторний рівень - **сегментарний апарат спинного мозку**. Спинальні хворі - одні з найважчих: у них рухові порушення за типом парезів (тетра, квад्री-, гемі-, монопарезів) чи плегій, трофічні порушення, порушення м'язового тону й тазові розлади.
- **Спинний мозок** (medulla spinalis) контролюється вищерозташованими утворами, перш за все, кортико-спинальними системами (тобто кора - спинний мозок), утворами екстрапірамідної системи - це наступні проєкційні шляхи: tr. rubrospinalis, tr. olivospinalis, tr. reticulospinalis, tr. tegmentospinalis; утворами стовбура мозку fasciculus longitudinalis, tr. olivospinalis, tr. tegmentospinalis, tr. pontoreticulospinalis, tr. tegmentoreticulospinalis, tr. mesencephaloreticulospinalis. Усі утвори стовбура дають початок нисхідним шляхам для забезпечення контролю. Мозочковий контроль реалізується по шляхам екстрапірамідної системи.

I рівень – MEDULLA SPINALIS



II рівень – METENCEPHALON

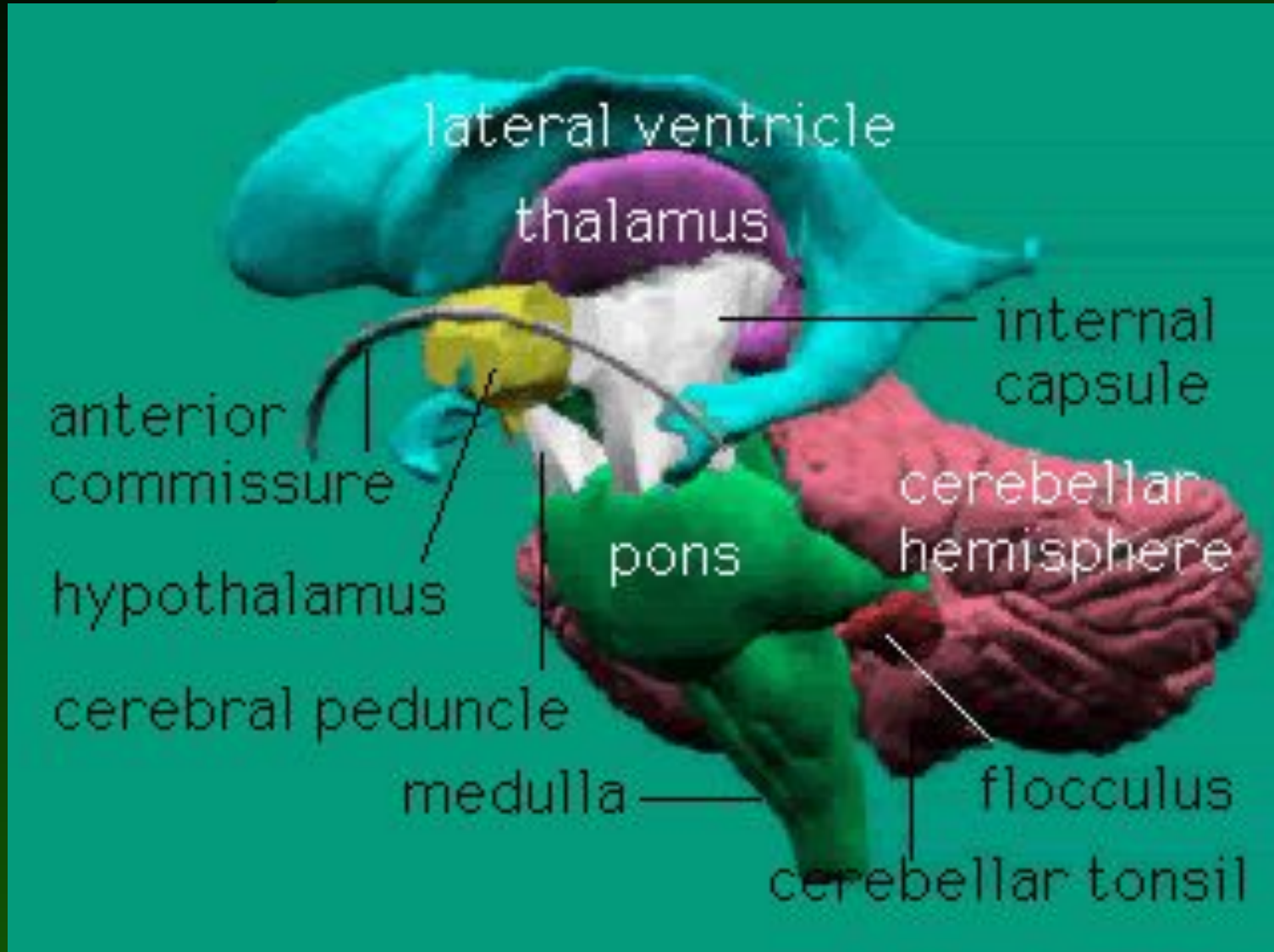
- Більш високий рівень, за спинним мозком - **metencephalon** (або **задній мозок**). До цього поняття входять **medulla oblongata** (довгастий мозок), **pons cerebri** (міст), **cerebellum** (мозочок). Порожниною metencephalon є 4-й шлуночок. Дном четвертого шлуночка є ромбовидна ямка. Ядра черепних нервів, починаючи з V по XII розташовані на рівні **metencephalon** (**n. hypoglossus, n. accessorius, glossopharyngeus, vagus, abducens, facialis, trigemineus**). Крім того, важливий утвір - **ретикулярна формація**, що розташована в покривці моста та має багато шляхів і зв'язків.
- Основні функції цього відділу обумовлені ядрами черепних нервів: ковтання, жування, голосоутворення, артикуляція, чутливі функції обличчя, кохлеовестібкулярна функція. Особливе значення має функція, що пов'язана з морфологічними утворами ретикулярної формації стовбура (**це життєві функції, можна сказати вітальні утвори**) - **регуляція дихання**, що реалізується на рівні довгастого мозку й моста.

II рівень – МЕТЕНСЕРНАЛОН

- Наступна функція - регуляція серцевої діяльності й артеріального тиску. Так звані пресорні й депресорні нейрони, що забезпечують контроль АТ і регуляцію гладких м'язів судин.
- Дуже важлива функція, вона пов'язана із системою, що забезпечує проведення імпульсів, починаючи від pons cerebri до telencephalon по волокнам активуючої висхідної ретикулярної формації (АВРС) - це ретикулопунктокортикальні тракти. Дана система контролюється утворами середнього мозку. Перш за все, центральна сіра речовина навколо водопроводу (substantia grisea aqueductus cerebri). Вона забезпечує рівень бадьорості стосовно ситуації. Вона посиляє активуючі імпульси до підкіркових структур thalamus та telencephalon, неокортикальних структур, від чого залежить рівень свідомості.

II рівень – METENCEPHALON

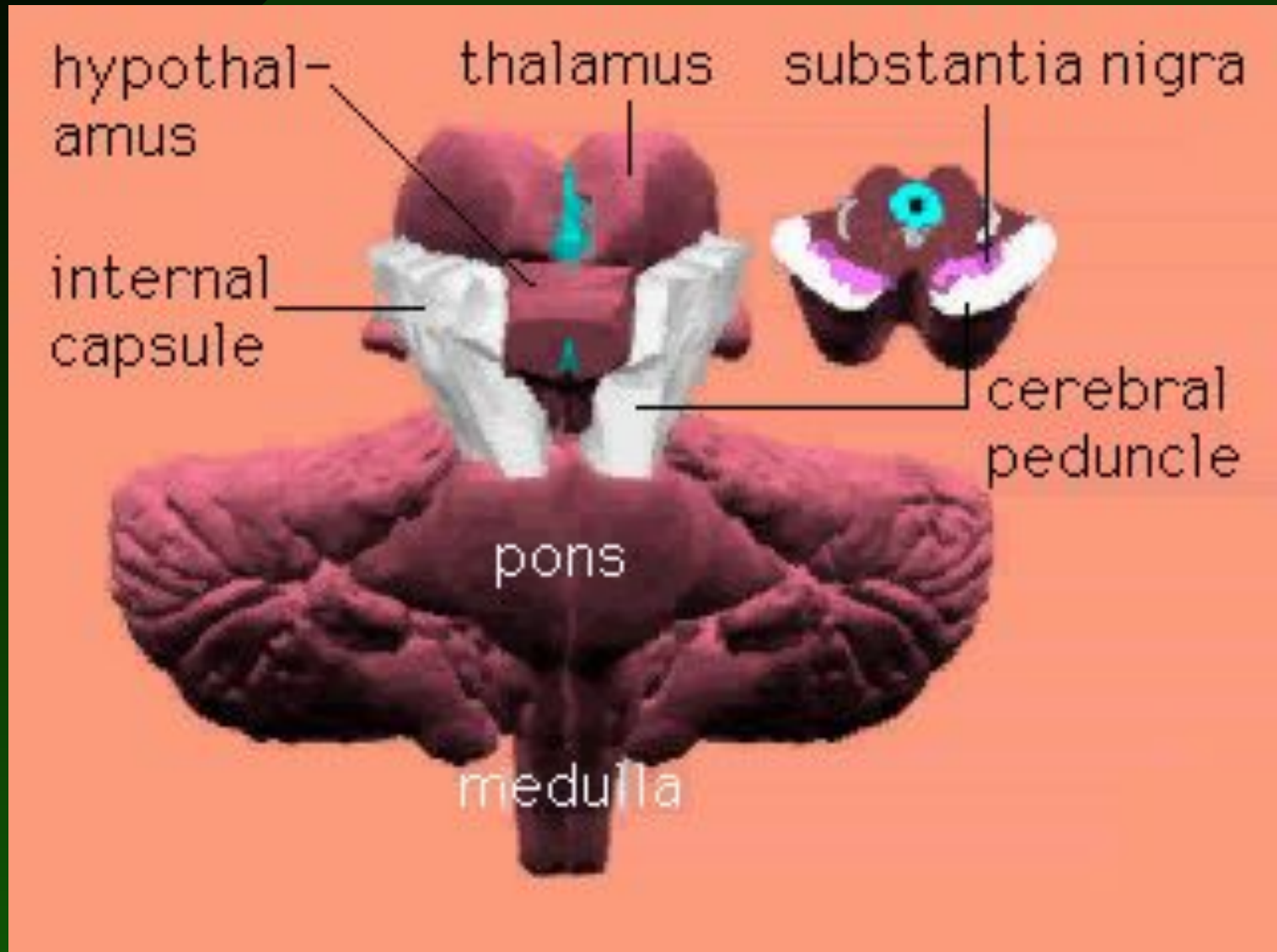
(medulla oblongata, pons Warolii, cerebellum)



III рівень - MESENCEPHALON

- **Середній мозок (mesencephalon).** Основні утвори цього рівня: **n. ruber, substantia nigra, substantia grisea, ретикулярна формація покривки середнього мозку.** Функції, що реалізуються на рівні середнього мозку - це, перш за все, **окорухові** (забезпечення співдружньої регуляції погляду через ядра Кахала й Даркшевича). Друга дуже важлива функція - це **регуляція станів сон-неспання** через сіру речовину навколо водопроводу, що контролюється функціонуванням висхідної ретикулярної системи.
- Наступна функція - **контроль ноцицептивної діяльності й антиноцицептивної функції** через сіру речовину навколо водопроводу. Екстрапірамідні функції пов'язані з регуляцією м'язового тону й реалізацією діяльності дофамінергічних нігростріарних і нігропаллідарних нейронів. При ураженні mesencephalon спостерігаються такі зміни: **атетоплегічний синдром чи симптом, порушення сну, екстрапірамідні порушення.**

III рівень - MESENCEPHALON



Екстрапірамідна система

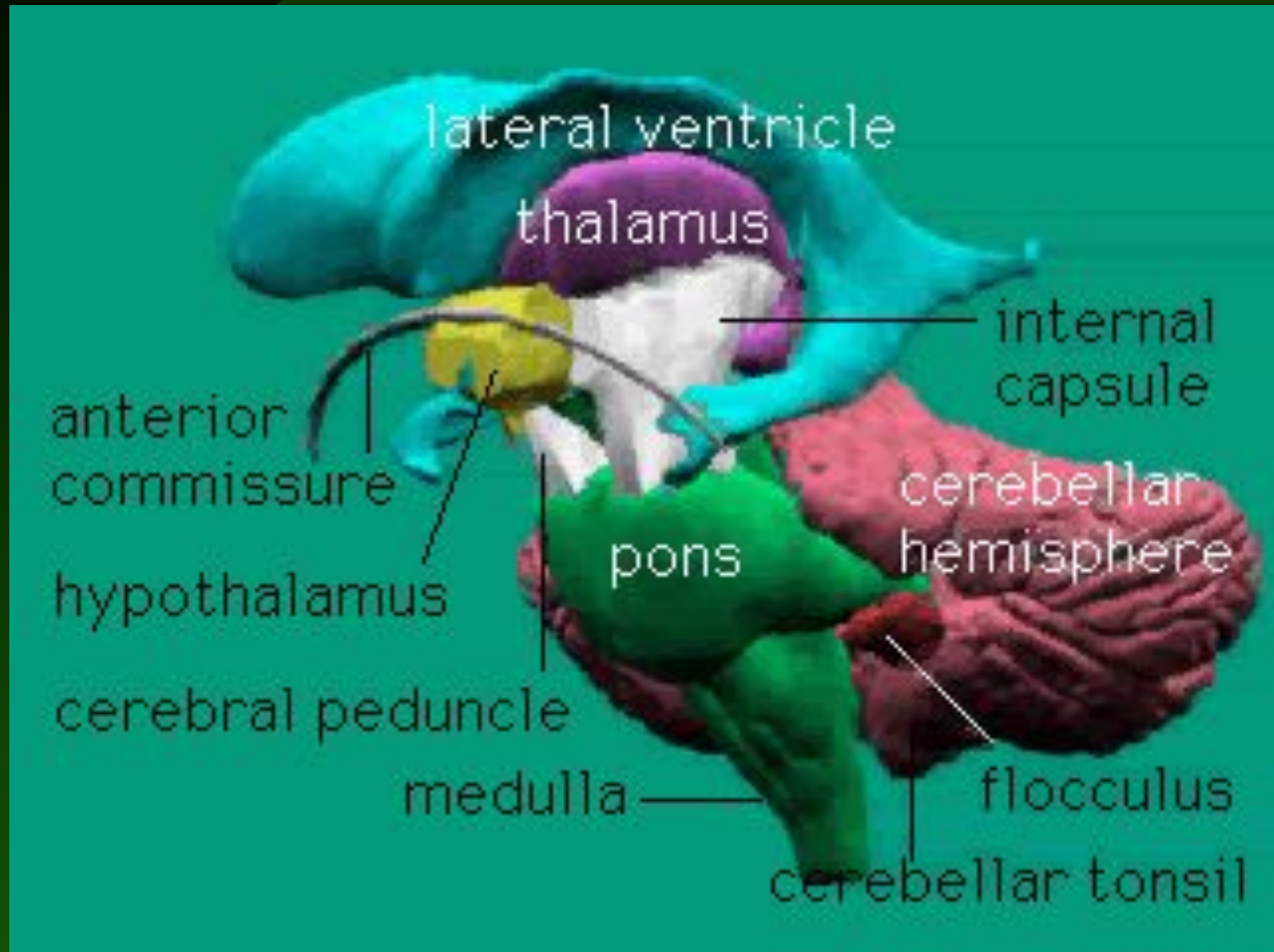
- Функція екстрапірамідної системи, перш за все, - **регуляція м'язового тону**су від цих утворень через проєкційні шляхи: tr. rubrospinalis, tr. reticulospinalis, що забезпечують низхідний вплив на спинний мозок. Зв'язки між n. ruber і базальними гангаліями, між чорною субстанцією й базальними гангаліями, між підкірковими ядрами й корою, базальними гангаліями та ретикулярною формацією покривки - **striapallidonigroreticulospinalis**.

- Регуляція м'язового тону, забезпечення позних і локомоторних рухів, створення фізіологічної пози для руху - це все екстрапірамідна система. При цьому забезпечуються такі функції: **автоматизм й емоційне забарвлення руху**. Дані утворення є ефективними системами в реалізації складних безумовно-рефлекторних рухових актів та інстинктів (статевий, харчовий, оборонний).

Мозочок (cerebellum)

- **Мозочок (cerebellum)** -відноситься до субтенторіальних структур та **забезпечує рівновагу й координацію**. Мозочок реалізує свою функцію, маючи численні зв'язки з усіма відділами ЦНС: зі спинним мозком, з утвореннями стовбура мозку через нижні ніжки мозочка (tr. vestibulospinalis), із середнім мозком, з утворами базальних гангліїв. Одночасне ураження мозочка призводить до випадіння функції рівноваги й опори.

Мозочок (cerebellum)



IV рівень - DIENCEPHALON

- Наступний рівень - **проміжний мозок (diencephalon)**. Порожниною є III шлуночок. Основні утвори diencephalon: **thalamus opticus, hypothalamus та epithalamus**. Hypothalamus (утвір, що має величезне значення) і thalamus opticus відносяться до лімбікоталаморетикулярної системи, що реалізує мотивацію. Це вищі підкіркові чутливі центри, центри ноцицептивної чутливості та антиноцицептивного контролю.
- **Синдроми ураження зорового бугра:**
- **Синдроми випадіння:** геміанестезія на протилежному боці (всіх видів поверхневої та глибокої чутливості), сенситивна геміатаксія, геміанопсія, парез м'язової мускулатури на протилежному боці (під час сміху й плачу).
- **Синдроми подразнення:** жорсткі, нестерпні болі в протилежній частині тіла, підвищений афект (насильницький плач, сміх), гіперпатії на протилежному боці.

IV уровень - DIENCEPHALON

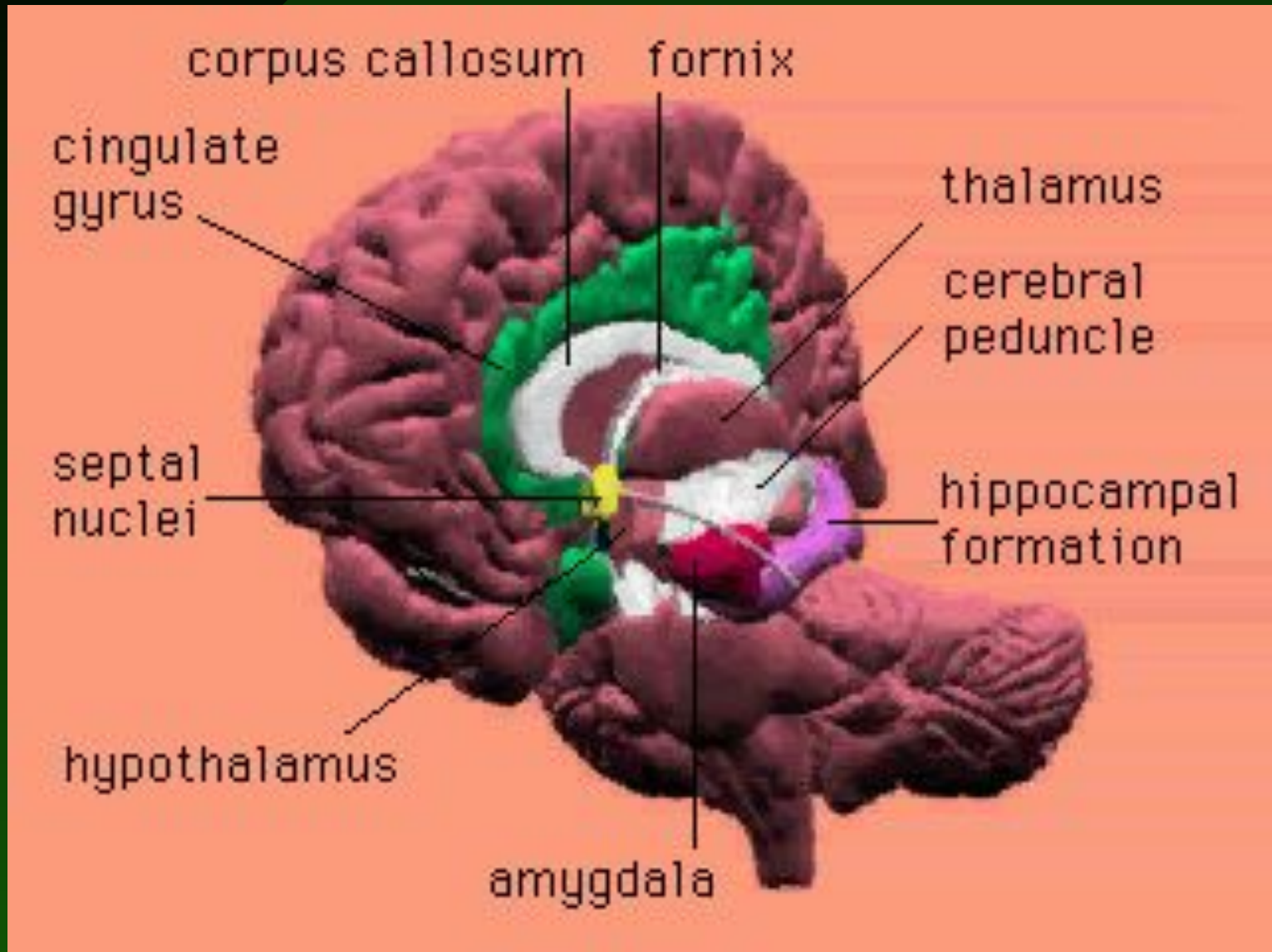
- **Таламічний синдром Дежеріна-Русі.**

Гіперпатія й дизестезія при грубому порушенні глибокої чутливості. Геміпарез, що переходить у контрактури. Гомонімная геміанопсія. Геміатаксія. Псевдоастереогноз (порушення здатності визначення характеру предмета шляхом обмацування).

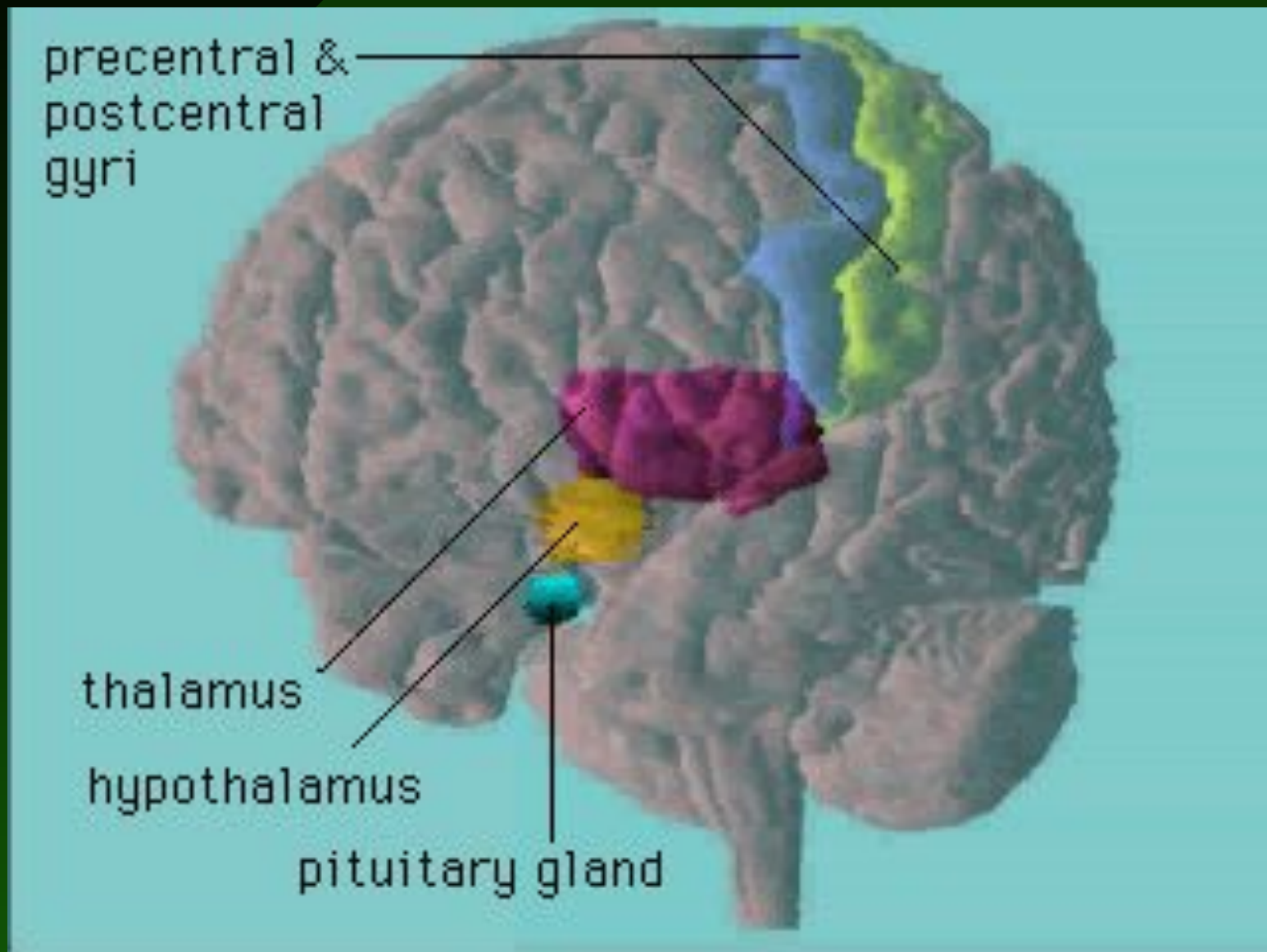
- **Синдроми ураження гіпоталамуса:**

- **Вегетативно-судинний синдром** (підвищення чи зниження АТ).
- **Пароксизмальні форми синдрому**: вагоінсулярні (парасимпатичні), симпатоадреналові (симпатичні) кризи.

IV рівень - DIENCEPHALON



IV рівень - DIENCEPHALON



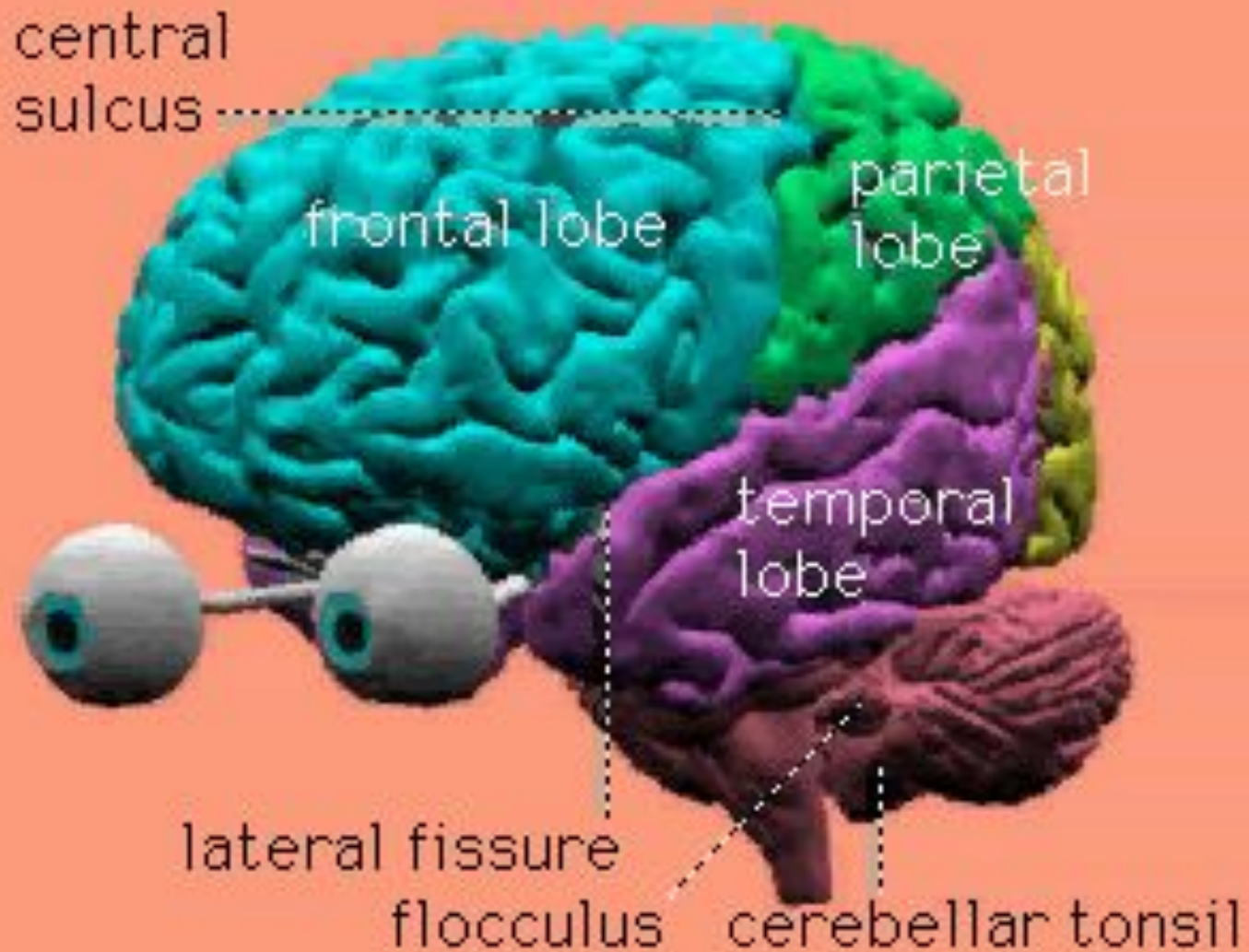
V рівень - TELENCEPHALON

- **Кінцевий мозок - thelencephalon - півкулі мозку.** Домінантні й субдомінантні півкулі, 6-14 мільярдів нейронів.

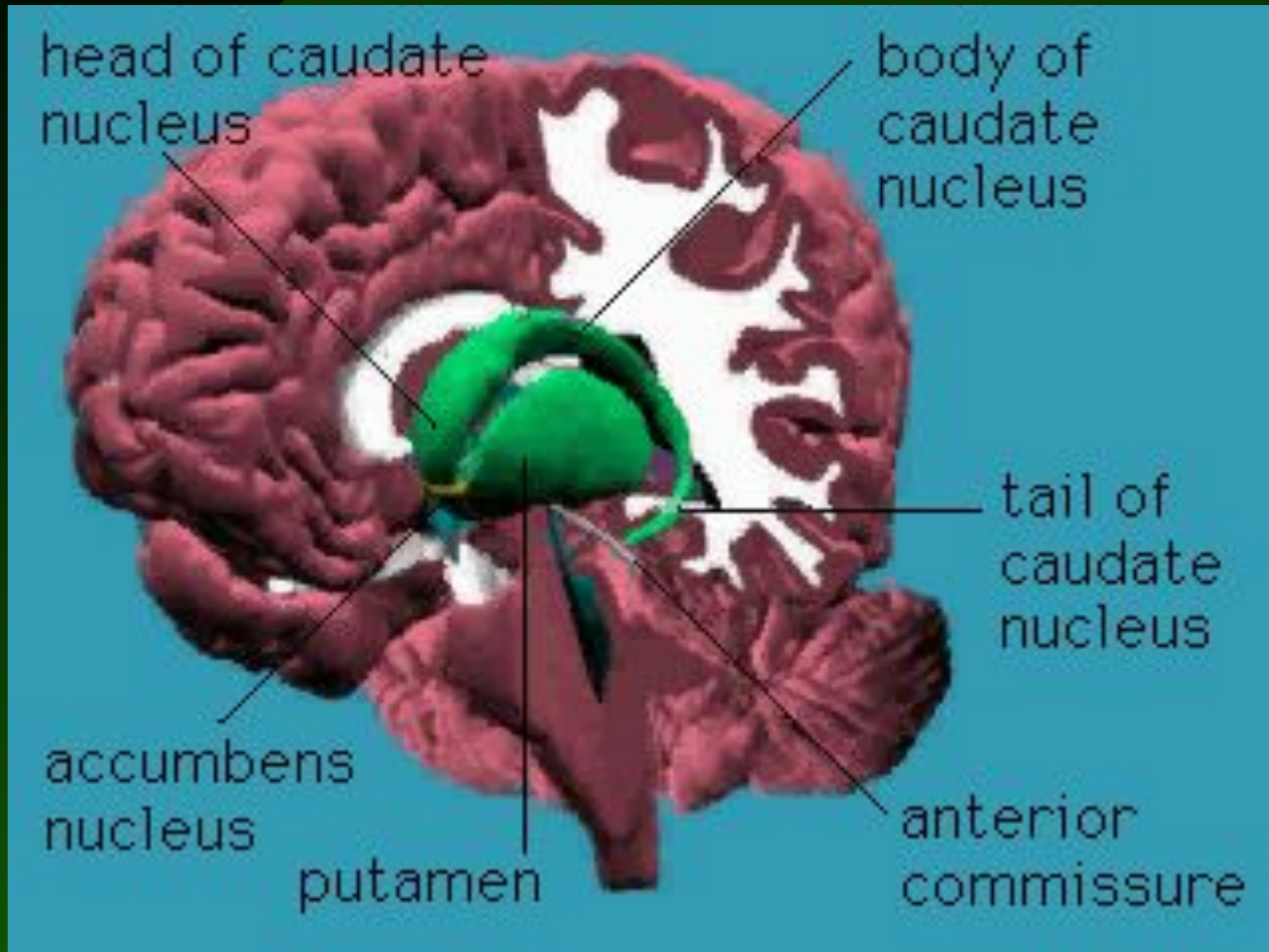
Основні функції:

- **Забезпечення соціальної суті людини (поведінкові навички, експресивна мова, інтелект, уміння поводитися в суспільстві). Роль інтелекту - фронтальні кортикальні і субкортикальні центри.**
- **Функція мови - як спосіб спілкування в колективі.**
- **Гнозис - упізнавання (тім'яна, зорова, скронева кора).**
- **Праксис - складні цілеспрямовані рухові навички, що реалізуються на основі програм і здійснюються шляхом тренувань.**
- **Соціальні аспекти поведінки.**

V рівень - TELENCEPHALON



V рівень - TELENCEPHALON



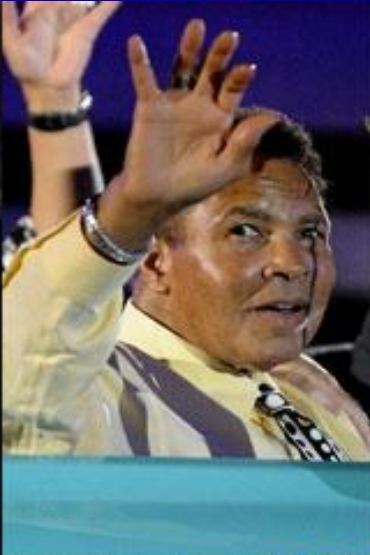
- Синдроми руху
- Синдром Паркінсонізму.
- Хвороба Паркінсона.



ЕПДЕМІОЛОГІЯ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

- У світі налічується 3,7 млн. пацієнтів із хворобою Паркінсона (дані ВООЗ).
- В Україні близько 70 тис. хворих.
- Поширеність хвороби Паркінсона - від 70 до 220 осіб на 100 000 населення (2% загальної популяції).
- Серед хронічних прогресуючих захворювань ЦНС хвороба Паркінсона займає друге місце після хвороби Альцгеймера.

Відомі люди, які страждали на хворобу Паркінсона



- **За даними світової статистики частота ХП становить 60-187 на 100 тисяч населення, а в Україні - 133 на 100 тисяч населення. Початок захворювання відноситься до віку 55-60 років, раннє виникнення хвороби спостерігається у 10% хворих. Слід підкреслити, що ХП неухильно прогресує з різною швидкістю.**

Хвороба Паркінсона (ХП) - хвороба нейромедіаторного обміну. Це хронічне прогресуюче захворювання нервової системи, що проявляється характерною тріадою паркінсонічних симптомів: акінезією, ригідністю, тремором. Надалі до цих розладів приєднуються постуральні порушення, вегетативні, когнітивні дисфункції, психіатричні порушення, порушення сну.

ЕТИОЛОГІЯ ПАРКІНСОНІЗМУ

- 30% хворих мають спадково обумовлені форми (виділено 5 парк-генів і 4 локуси генів при ХП), існують аутосомно домінантний та аутосомно рецесивний типи спадкування.
- Вплив на ЦНС екзотоксинів (ціанідів, гербіцидів, продуктів нафтової промисловості).
- Інфекційний агент (вірус грипу, кору, вітряної віспи, стафілокок).
- Прийом нейролептиків.
- Вік-залежне захворювання - після 50 років визначальну роль відіграють і судинне (атеросклеротичне) ураження в т.ч. і гіпертонічна ДЕ.

ПАТОГЕНЕЗ ПАРКИНСОНІЗМУ

- В основі всіх цих захворювань - прогресуюча дегенерація нігростріальних нейронів, в результаті якої виникає дефіцит дофаміну, що супроводжується переважанням впливів холінергічної системи.

Хвороба Паркінсона

Кора головного мозга

нигростриальные
волокна

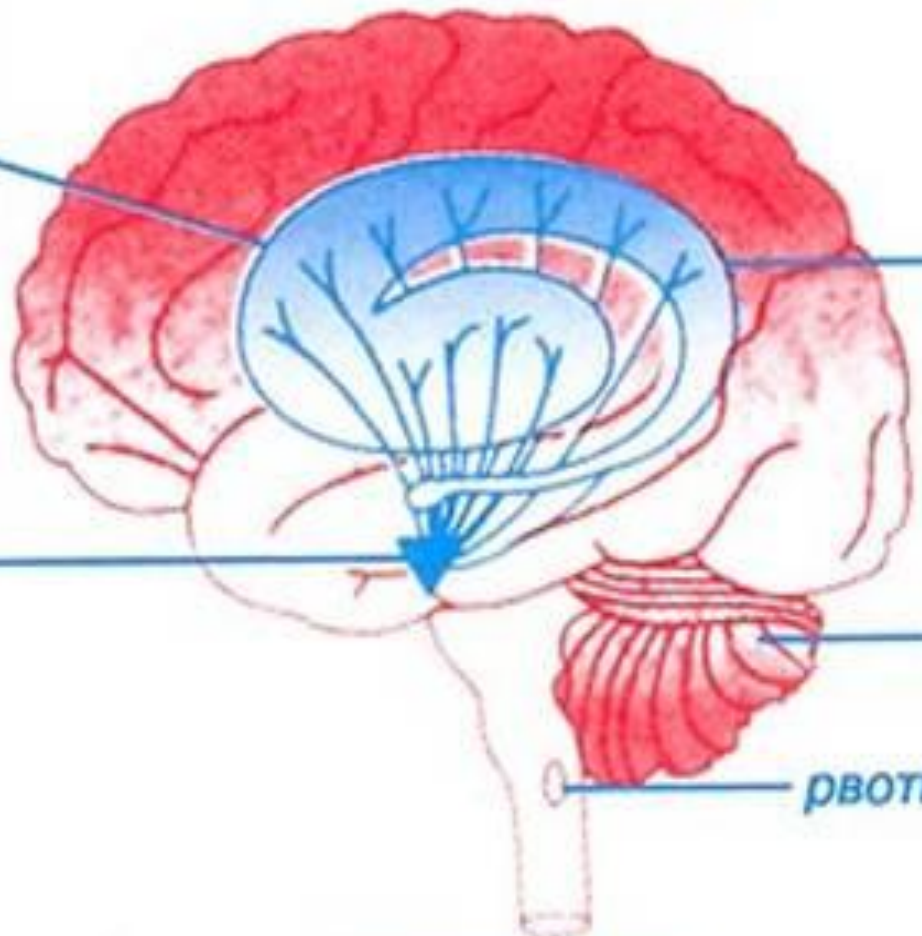
полосатое
тело

черная
субстанция

мозжечок

рвотный центр

Спинной мозг



НЕЙРОХІМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ КОНЦЕПЦІЇ ПАТОГЕНЕЗУ ПАРКІНСОНІЗМУ

КЛАСИФІКАЦІЯ ПАРКІНСОНІЗМУ Й ЧАСТОТА ОКРЕМИХ ЙОГО ФОРМ (ПО J.JANKOVIC, 1994)

ТИП	ФОРМА	ЧАСТОТА (%)
Первичный (идиопатический паркинсонизм)	Болезнь Паркинсона	80,2
	Ювенильный паркинсонизм	
Вторичный паркинсонизм	Лекарственный	0,5
	Сосудистый	3,9
	Токсический	2,1
	Травматический	
	Паркинсонизм, связанный с тиреоидными нарушениями, гипотиреозом, гепатоцеребральной дегенерацией, опухолью мозга, гидроцефалией, синдромом мезэнцефалии	
Паркинсонический синдром при мультисистемной дегенерации «плюс паркинсонизм»	Прогрессирующий супрануклеарный паралич (синдром Стила-Ричардсона-Ольшевского)	7,4
	Синдром Шая-Драйжера	1,7
	Стриато-нигральная дегенерация	0,4
	Комплекс паркинсонизм-деменция-боковой амиотрофический склероз	0,2
	Кортико-базальная дегенерация	0,5
	Болезнь диффузных телец Леви	1,2
	Болезнь Галлервордена-Шпатца	0,3
Оливо-пункто-церебеллярная дегенерация		

Примечание: те формы паркинсонизма, частота которых не указана, встречаются редко и составляют в сумме 2,2%.

Оцінка рухової активності

- Для уніфікованої оцінки рухової активності осіб із хворобою Паркінсона застосовують стандартизовану шкалу, що розроблена Fahn S., Elton S., et al (1987). Ця шкала, Уніфікована шкала оцінки клінічних симптомів при хворобі Паркінсона - **Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS)**, загальноновизнана й широко використовується як при первинному обстеженні пацієнтів, так і в динаміці для клінічної верифікації ефективності лікування протипаркінсонічними препаратами.
- Шкала містить 42 ознаки, за якими в балах оцінюється мислення, поведінка, настрої, рухова й денна активність, ускладнення тривалої леводопатерапії.
- UPDRS достовірно відображає рухову активність хворого, який знаходиться на леводопа-терапії за умови, якщо лікар проводить вимірювання не раніше ніж через 2 години після прийому разової дози препарату.

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ

ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА UPDRS

(банк мозку Товариства хвороби Паркінсона Великобританії, A.J.Hughes et all. 1992)

Крок 1. Діагноз синдрому Паркінсона

1. Брадикінезія

2. А також, як мінімум, одна з наступних ознак:

- м'язова ригідність
- тремор у стані спокою
- постуральна нестабільність, що не пов'язана з первинним порушенням зору, вестибулярного апарату, мозочка або пропріоцентівною дисфункцією

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ

ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА UPDRS

(банк мозку Товариства хвороби Паркінсона Великобританії, A.J.Hughes et all. 1992)

Крок 2. Критерії виключення для хвороби Паркінсона

- **Стійка ремісія.**
- **Над'ядерний параліч погляду.**
- **Симптоми з боку мозочка.**
- **Рання виражена деменція з порушенням пам'яті, мови та звичок.**

КЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ

ДІАГНОСТИКИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА UPDRS

(банк мозку Товариства хвороби Паркінсона Великобританії, A.J.Hughes et al. 1992)

Крок 3. Критерії підтвердження для хвороби Паркінсона

(для визначення діагнозу БП необхідно три і більш критерії)

- **Односторонній початок.**
- **Наявність тремору у стані спокою.**
- **Прогресування порушень.**
- **Стійка асиметрія, більше вражає сторону, на якій почалася більш виражена реакція (70-100%) на леводопу.**
- **Леводопа-обумовлені дискінезії.**
- **Реакція у відповідь на леводопу протягом 5 і більше років.**

Хвороба Паркінсона

ПРОЯВЛЕНИЕ БОЛЕЗНИ

- наклон головы вперед
- тремор головы
- выражение лица как маска
- слюноотделение
- ригидность
- наклон корпуса
- потеря веса
- тремор
- акинезия (затрудненность в движениях)
- потеря постуральных рефлексов
- шаркающая походка мелкие шаги

ЛЕЧЕНИЕ

- Лекарства
- Реабилитация
- Адаптация к новому образу жизни
- Теплые ванны и массаж для расслабления мышц
- Прием специальных препаратов
- Поддержка работы кишечника
- Обустройства быта под новые условия
- Лечебная физкультура

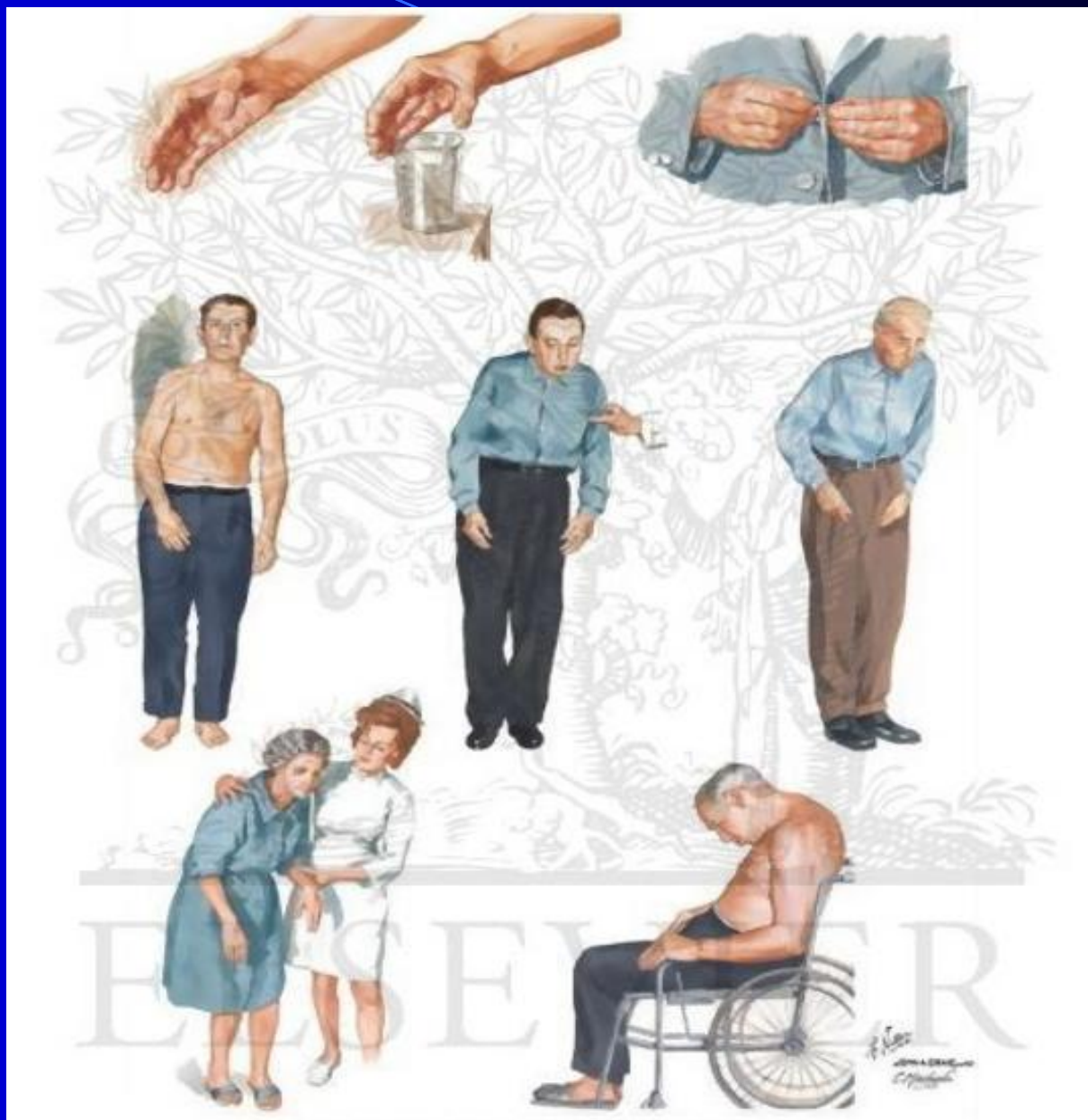


Neuroplus.ru

Стадії захворювання по М.Ноehn и М.Уahr

- Стадія 0 - Немає ознак захворювання
- Стадія 1 - Односторонній процес (тільки кінцівки)
- Стадія 1.5 Односторонній процес (кінцівки й однойменна сторона тулуба)
- Стадія 2 - Двосторонній процес без порушення рівноваги.
- Стадія 2.5 - Початкові прояви двостороннього процесу з поверненням до норми при дослідженні.
- Стадія 3 - Від початкових до помірних проявів двостороннього процесу, деяка нестабільність пози, самообслуговування збережено.
- Стадія 4 - Виражена інвалідизація зі збереженням самообслуговування та здатності до прогулянок.
- Стадія 5 - Повна інвалідизація, безпорадність.

Хвороба Паркінсона



ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ПАРКІНСОНІЗМУ

Ювенільний паркінсонізм -

є варіантом первинного паркінсонізму з раннім початком.

При цьому термін «юнацький паркінсонізм» прийнято використовувати в тому випадку, коли симптоми захворювання з'являються до 20 років, якщо ж вони проявляються у віці 21-40 років, то частіше застосовують термін «паркінсонізм з раннім початком, більшість випадків якого є самостійним захворюванням, що успадковується по аутосомно-рецесивному типу й пов'язане з мутаціями в 6-ій хромосомі - у гені, що кодує білок Паркін.

Прогресуючий над'ядерний параліч

- спорадичне дегенеративне захворювання, що виникає після 60-70 років.

Характеризується поєднанням паркінсонізму з над'ядерною офтальмоплегією, в першу чергу з парезом вертикального погляду (особливо специфічним є обмеження погляду вниз), швидким наростанням псевдобульбарного синдрому (дизартрія, дисфагія), раннім порушенням постуральних рефлексів, що призводить до частих падінь.

Токсичний паркінсонізм -

може бути викликаний отруєнням марганцем, окисом вуглецю, ціанідами, метанолом, фосфорорганічними сполуками.

Оборотний паркінсонізм виникає під час алкогольної абстиненції.

Препарати леводопи при токсичному паркінсонізмі зазвичай малоефективні.

В останні роки описаний паркінсонізм, що викликаний введенням «вуличного героїну» - містить 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропілідін та клінічно нагадує хворобу Паркінсона.

Кальцифікація базальних гангліїв -
у поєднанні з паркінсонізмом може бути проявом сімейної кальцифікації базальних гангліїв (**хвороба Фара**) - захворювання, що проявляється в молодому і середньому віці прогресуючим паркінсонізмом, іншими екстрапірамідними синдромами, епілептичними випадками, мозочковою атаксією й деменцією.

Вміст кальцію в крові при цьому захворюванні залишається нормальним.

Причиною паркінсонізму, що виникає на тлі кальцифікації базальних гангліїв, може бути також гіпопаратиреоз, при якому вміст кальцію в крові знижений.

Судинний паркінсонізм -

синдром, що зустрічається приблизно в 10 разів рідше, ніж хвороба Паркінсона.

Більшість випадків розвивається в рамках дисциркуляторної енцефалопатії, що пов'язано з дифузним ішемічним ураженням білої речовини в глибинних відділах півкуль або двостороннім мультилакунарним ураженням базальних гангліїв або внаслідок формування великих двосторонніх, рідше односторонніх інфарктів в область базальних гангліїв, лобових часток або середнього мозку і пов'язаних з кардіогенною емболією або церебральним атеросклерозом.

Діагноз судинного паркінсонізму уточнюють за допомогою КТ або МРТ.

Кортикобазальна дегенерація -

спорадичне дегенеративне захворювання головного мозку з переважним ураженням базальних гангліїв і лобно-тім'яної кори.

Спочатку захворювання проявляється швидко наростаючим асиметричним акінетико-ригідним синдромом, поступово розвиваються дистонія, постуральний тремор і міоклонічні судоми.

Крім екстрапірамідних порушень виникають апраксія й коркові порушення глибокої чутливості (астереогноз).

У деяких випадках деменція не розвивається аж до пізньої стадії.

У пізніх стадіях захворювання розвивається деменція.

Мультисистемна атрофія -

(МСА) характеризується поєднанням паркінсонізму з вираженою вегетативною недостатністю, мозочковою атаксією, легким пірамідним синдромом, іноді аміотрофією. Захворювання зазвичай виникає після 40 років і досить швидко прогресує, приковуючи хворого до ліжка й потім призводячи до загибелі протягом 7-9 років.

Хвороба дифузних тілець Леві -
проявляється переважно у літніх
осіб паркінсонізмом, грубими
когнітивними порушеннями лобно-
підкіркового типу з вираженими
флуктуаціями уваги й рівня неспання,
зоровими галюцинаціями.

Лікарський паркінсонізм -

в загальній популяції відносно рідкісний, але часто зустрічається у хворих, які поміщені до психіатричних лікарень.

Клінічно він нагадує хворобу Паркінсона, але відрізняється швидким розвитком, симетричністю симптоматики, рідкістю типового тремору спокою, але частою зустрічаємостю глибокого постурального тремору й акінезії.

Список препаратів, що здатні викликати паркінсонізм, включає нейролептики й близькі до них препарати (церукал, піпольфен), метилдофу, резерпін, антагоністи кальцію (цинаризин, флунаризин, ділгіезем), аміодарон, індометацин, циклоспорин, вальпроат натрію, препарати літію та ін.

Постенцефалітичний паркінсонізм -
в даний час зустрічається виключно
рідко як ускладнення вірусного
енцефаліту різної етіології і зазвичай
має перебіг, що регресує і поєднується
з різноманітними вогнищевими
неврологічними синдромами.

Посттравматичний паркінсонізм - рідкісне захворювання, що розвивається в результаті гострої важкої ЧМТ (і зазвичай супроводжується розвитком внутрішньочерепної гематоми) або легких ЧМТ, що повторюються.

Паркінсонізм може також
спостерігатися при
хворобі Альцгеймера
та хвороби Піка,
хворобі Крейтцфельдта-Якоба
й деяких інших дегенеративних
захворюваннях.

ГОЛОВНІ НАПРЯМКИ СУЧАСНОЇ ПАТОГЕНЕТИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЗВОДЯТЬСЯ ДО НАСТУПНОГО :

- **Регуляції дофамінергічної нейротрансмісії у функціональних умовах ДА-синапсу й пулу ДА-нейронів.**
- **Управління синтезом ДА шляхом впливу на недофамінергічну нейротрансмісію.**
- **Зменшення ступеня прогресування захворювання за допомогою нейропротекції пошкоджених ДА-нейронів.**

СТРАТЕГІЯ ТЕРАПЕВТИЧНОГО ВПЛИВУ НА МЕТАБОЛІЗМ ДОФАМІНУ ПРИ ПАРКЕНСОНІЗМІ :

Збільшення синтезу ДА

- Прекурсори ДА: леводопа / інгібітор дофадекарбоксилази (наком або сінемет, мадопар)
- Спрямований вплив на фармакодинаміку леводопи (сінемет-СР, мадопар ГСС, діста з дотриманням білкового балансу)
- Регуляція синтезу тирозингідроксилази (NADH-інфузії)

Стимуляція викиду ДА із гранул зберігання в пресинаптичній частині ДА-синапсу

- Блокатори глутаматних рецепторів (амантадин, мемантін)
- Агоністи ДА (бромокриптин, перголід, ропінерол, апоморфін і ін.)

Гальмування процесу зворотного захоплення ДА

- Антихолінергічні засоби (біпериден, тригексифенідил та ін.)
- Трициклічні антидепресанти (амітриптилін)

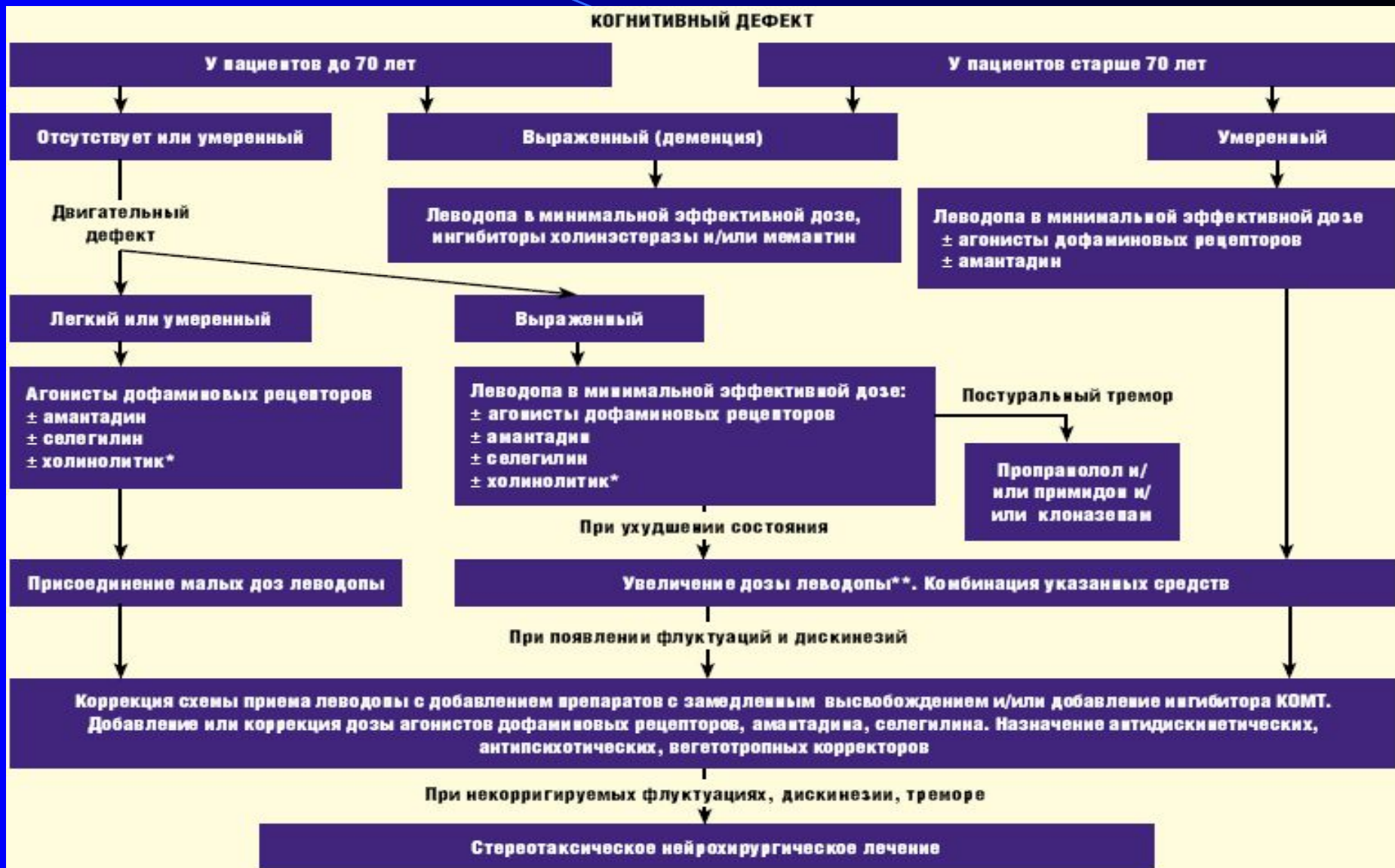
Гальмування процесу катаболізму ДА

- Інгібітори MAO-B (селегілін)
- Інгібітори КОМТ (толкапон, ентакапон)

Нейропротекція ДА-нейронів

- Антиоксиданти (селегілін, токоферол, аскорбінова кислота)
- Блокатори кальцієвих каналів (ніфедипін)
- Геропротектори-цитомедіни (тималін, епіталамін)

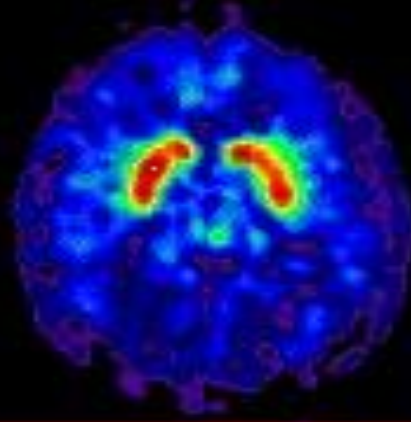
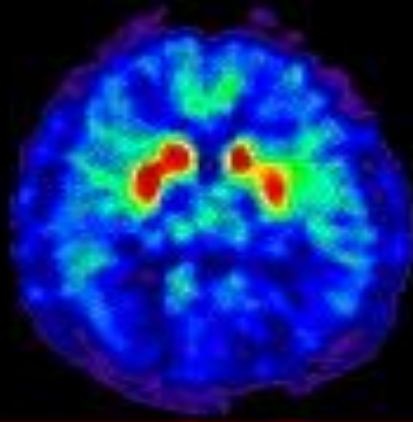
Лікування хвороби Паркінсона



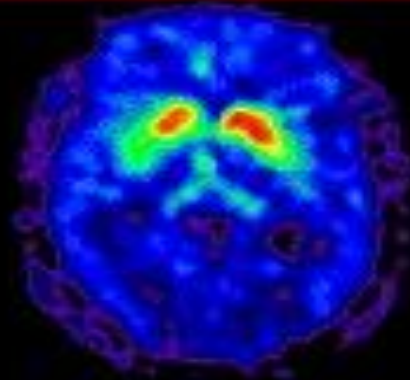
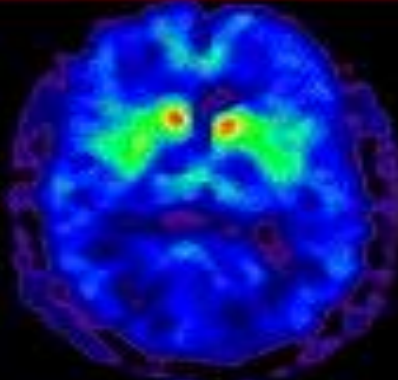
* Назначение холинэлитиков допускается, как правило, лишь у пациентов до 60 лет с выраженным тремором.

** При БП, как правило, нецелесообразно назначение леводопы в дозе, превышающей 800 мг/сут.

Хвороба Паркінсона

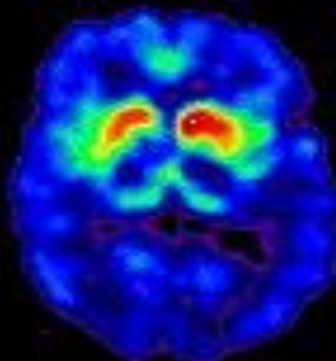
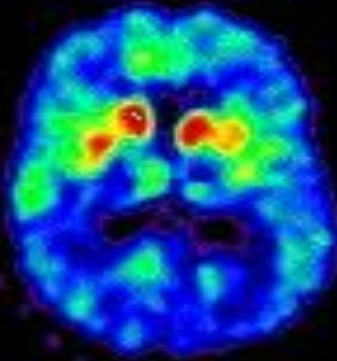


Normal



Parkinson

Pre



Post



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!